

DEPARTAMENT DE MEDICINA/UNIVERSITAT AUTÒNOMA DE

BARCELONA

AUTOR: *Elisabet Garcia Casares*

**TÍTOL: FASCITIS NECROTITZANT I MIOSITIS PER *STREPTOCOCCUS*
*PYOGENES***

DIRECTOR: *Xavier Tena Marsà*

CO-DIRECTOR: *Lourdes Mateo Soria*

TREBALL DE RECERCA

ANY 2010 CONVOCATÒRIA SETEMBRE

ÍNDICE:

- A) RESUMEN
- B) INTRODUCCIÓN
- C) MATERIAL Y MÉTODOS
- D) RESULTADOS
- E) DISCUSIÓN
- F) CONCLUSIONES
- G) BIBLIOGRAFÍA

A) RESUMEN

Existen tres tipos de infecciones graves causadas por estreptococo del grupo A: la fascitis necrotizante, la miositis y el síndrome de shock tóxico estreptocócico. Se presentan 5 casos de fascitis necrotizante por *Streptococcus pyogenes*, tres en pacientes inmunodeprimidos y dos en pacientes sanos. En tres pacientes la puerta de entrada de la infección fue mínima o inadvertida. El curso clínico en todos los casos fue inicialmente indolente pero rápidamente destructivo. A todos los pacientes se les realizó un desbridamiento quirúrgico urgente y tratamiento antibiótico endovenoso. En cuatro casos se utilizaron inmunoglobulinas como tratamiento coadyuvante. Entre los factores que predisponen a este tipo de infecciones se incluyen, entre otros, enfermedades reumáticas como la gota, artritis reumatoide o el lupus eritematoso sistémico, además del tratamiento con glucocorticoides y otros agentes inmunosupresores. El diagnóstico diferencial debe realizarse con la artritis séptica, celulitis, erisipela o la trombosis venosa profunda. Deben tomarse hemocultivos y cultivos de partes blandas para identificar la bacteria causante, además de practicar de forma inmediata una tomografía axial computarizada o una resonancia magnética para confirmar el diagnóstico y definir la extensión de la necrosis. Los pilares fundamentales del tratamiento de este tipo de infecciones son el desbridamiento quirúrgico urgente en las primeras 24-48 horas, así como el tratamiento antibiótico con penicilina y clindamicina. El uso de inmunoglobulinas endovenosas puede ser beneficioso en los casos de shock tóxico. El retraso en el diagnóstico y tratamiento de este tipo de infecciones es la causa principal de mortalidad.

B) INTRODUCCIÓN

La fascitis necrotizante y la miositis por *Streptococcus pyogenes*, son dos tipos de infecciones infrecuentes pero potencialmente letales. Un diagnóstico precoz, una terapia antibiótica intensiva, un correcto aporte nutricional y un amplio desbridamiento quirúrgico son los puntos fundamentales en el enfoque de este tipo de infecciones. Se presentan cinco casos de fascitis y miositis necrotizante por *Streptococcus pyogenes*, con afectación de extremidades y se describen sus características clínicas, el proceso diagnóstico y su tratamiento.

C) MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio retrospectivo, realizado en un hospital universitario con un área de referencia de 700.000 habitantes. Se revisaron las historias clínicas de cinco casos de fascitis necrotizante por *Streptococcus pyogenes*, recogidos en nuestro hospital durante los últimos cuatro años. Se definió como fascitis necrotizante aquellos casos en los que se identificó la presencia de necrosis del tejido subcutáneo, con edema o necrosis de la fascia, mediante TC, RM o en la intervención quirúrgica.

Se recogieron datos epidemiológicos, características clínicas del paciente y de la infección, parámetros de laboratorio, métodos diagnósticos, tratamientos recibidos y curso evolutivo de los pacientes. Se estimó la tasa de mortalidad de la cohorte de pacientes.

D) RESULTADOS

Se evaluaron cinco pacientes con una edad media de 61 años (42-78), cuatro hombres y una mujer. La media de duración entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico fue de cuatro días. En todos los pacientes la infección se localizó en una extremidad, excepto en uno de los pacientes, que tuvo una afectación simétrica de ambas manos (*figura 1*). En tres pacientes la puerta de entrada de la infección fue mínima o inadvertida. Tres de los pacientes eran inmunodeprimidos, dos habían recibido un trasplante renal previo, un tercer paciente era diabético y el resto eran inmunocompetentes. El diagnóstico de presunción inicial para todos los pacientes fue una celulitis. En todos los pacientes se detectó leucocitosis con bandas, además de elevación de los reactantes de fase aguda, VSG y proteína C reactiva.

En cuatro pacientes se aisló *Streptococcus pyogenes* en el cultivo del exudado cutáneo y en otro en líquido sinovial; únicamente en un paciente los hemocultivos fueron positivos. En todos los casos, se descartó una endocarditis mediante estudio ecocardiográfico.

A todos los pacientes se les practicó TC o RM que detectó la presencia de fascitis y miositis, excepto en uno en el no fue posible practicarla debido a que presentaba inestabilidad hemodinámica. El intervalo medio entre el diagnóstico y el desbridamiento quirúrgico fue de 5,2 días (1-10). En todos los pacientes se instauró terapia antibiótica con penicilina G, 4 millones de UI/4horas, asociado a clindamicina, 600mg/8horas, endovenosa durante 4-6 semanas en función de la evolución clínica. En cuatro pacientes se utilizaron inmunoglobulinas endovenosas en dosis de 400mg/kg/día durante 5 días con el fin de evitar el shock tóxico. El tiempo de hospitalización medio fue de 1,75 meses. Un paciente presentó shock tóxico y requirió ingreso en la unidad de cuidados intensivos y falleció posteriormente, lo cual representa una tasa de mortalidad del 20%.(tabla 1).

E) DISCUSIÓN

El *Streptococcus pyogenes* forma parte de la familia de estreptococo betahemolítico del grupo A y es un patógeno común en infecciones como la faringitis bacteriana, aunque es capaz de causar infecciones invasivas. Existen tres tipos de infecciones graves causadas por este grupo de estreptococos: la fascitis necrotizante la miositis y el shock tóxico. A diferencia de la piomiositis por *Staphylococcus aureus*, las infecciones estreptocócicas no producen abscesos. Los serotipos de *Streptococcus pyogenes* M1 y M3 se han asociado a un curso de la infección más agresivo y con peor pronóstico¹; la exotoxina A se encuentra implicada en el síndrome de shock tóxico^{2,3}.

Las series de casos publicadas estiman una tasa de mortalidad entre 20-50% para la fascitis necrotizante y entre 80-100% para miositis ⁴. Los primeros casos de fascitis necrotizante fueron publicados por Meleney y colaboradores en 1924, que establecieron una tasa de mortalidad del 20%²⁰. En la *tabla 2* se resumen las series de casos publicados. A pesar de la antibioticoterapia, desde 1980 hasta la actualidad la tasa de mortalidad ha aumentado, lo cual parece relacionarse con un aumento en la virulencia

del germen ⁴. Entre 1985 y 1990 la incidencia de este tipo de infecciones invasivas ha aumentado mundialmente⁵.

La principal causa de mortalidad en este tipo de infecciones, es el retraso en el diagnóstico y en el inicio del tratamiento, debido a una presentación clínica inespecífica⁴. La edad, la presencia de shock tóxico y el estado inmunológico del paciente se consideran factores de mal pronóstico⁵. Esta inusual pero potencialmente letal infección de los tejidos blandos y del músculo, debe ser considerada en los pacientes inmunodeprimidos ya que en muchas ocasiones se valora erróneamente como una infección benigna. Incluso en los estadios iniciales de la infección es frecuente que exista una extensa necrosis muscular. Su presentación clínica inespecífica, hace que el diagnóstico diferencial deba realizarse con entidades como la trombosis venosa profunda, la celulitis, la erisipela o una artritis séptica⁷.

En las diferentes series de pacientes con infecciones por estreptococo del grupo A, la edad, la diabetes, la hepatopatía alcohólica, el cáncer y el abuso de drogas, se consideran factores de riesgo de mal pronóstico^{8, 13}. Por el contrario, Stevens y colaboradores, describen una serie de 20 pacientes con fascitis necrotizante y shock, en los que la mayoría no presentaba inmunosupresión u otra enfermedad subyacente ni existía una puerta de entrada evidente para la infección⁴. Cabe remarcar que dos de los casos de nuestra serie no tenían factores de riesgo. Enfermedades reumáticas como el lupus eritematoso sistémico⁹, gota¹⁰, artritis reumatoide¹¹ o tratamientos inmunosupresores como los glucocorticoides, son también factores de riesgo implicados¹².

La rapidez con la que el estreptococo del grupo A causa una infección local, fallo multiorgánico y muerte no es comparable con ningún otro germen. En la mayoría de los casos, la infección se localiza en un único grupo muscular, aunque por diseminación hematógena, la infección puede afectar a múltiples grupos musculares; es excepcional la afectación simétrica de nuestro primer caso.

Anatómicamente, gracias a la exploración quirúrgica o la biopsia insicional, la fascitis puede distinguirse fácilmente de la miositis a pesar de que sus manifestaciones clínicas son similares. En el primer caso se produce una infección profunda del tejido subcutáneo, que condiciona una progresiva destrucción de la fascia y de la grasa, con

trombosis de la microcirculación cutánea, respetando la piel. En cambio, la miositis necrotizante produce una induración muscular, que se disemina rápidamente a otros grupos musculares adyacentes, aumentando los niveles de creatinina.

Estos dos tipos de infecciones de tejidos blandos deben tenerse en consideración en aquellos pacientes con fiebre y un intenso dolor en una extremidad, pero sin signos evidentes de inflamación¹⁴. Durante las primeras 24 horas la tumefacción, el rubor, el eritema y el dolor se extienden con rapidez de forma proximal y distal al foco inicial y aparecen vesículas y ampollas de contenido serohemático¹⁵. Rápidamente, estas áreas violáceas se transforman en áreas gangrenosas con necrosis del tejido subcutáneo. Los pacientes pueden desarrollar un síndrome compartimental. El estadio final de este tipo de infecciones, con un curso y pronóstico variable, se asocia a una alta morbilidad y mortalidad.

A pesar que todos los grupos musculares pueden afectarse, la afectación de extremidades inferiores es la más frecuente, particularmente la musculatura proximal. La diseminación hematógena a otros grupos musculares es la norma. La rapidez con la que se produce este tipo de infección, hace que parámetros inflamatorios de laboratorio como la VSG o la proteína C reactiva puedan ser normales.

Para el enfoque adecuado de este tipo de infección es necesario realizar un diagnóstico precoz mediante TC o RM urgentes. Únicamente en un 17% de los pacientes se observa gas en una radiografía simple⁸. Respecto al tratamiento, debido a la poca eficacia del tratamiento con penicilina, descrita tanto en casos humanos como en modelos experimentales de miositis, es vital la práctica de un amplio desbridamiento quirúrgico. Debe realizarse una revisión quirúrgica del paciente dentro de las 48 horas posteriores, para observar la progresión de la infección y la necesidad de un nuevo desbridamiento⁸. Para mejorar el pronóstico de este tipo de infecciones invasivas, es necesaria la utilización de una terapia antibiótica endovenosa con altas dosis y un correcto aporte nutricional. La clindamicina es capaz de inhibir la proteína M y las exotoxinas estreptocócicas, por lo que se considera el antibiótico de elección para este tipo de infecciones^{16,17}. Las inmunoglobulinas endovenosas se han utilizado en pacientes graves debido a su acción inhibitoria sobre el TNF- α y la IL-6^{18,19}. El uso de la cámara hiperbárica puede ser de utilidad al facilitar la llegada de los antibióticos a los tejidos

afectados mediante el aumento de la presión de oxígeno tisular⁹; en ninguno de nuestros pacientes fue necesaria su utilización.

En los casos con sospecha de fascitis necrotizante, puede utilizarse un índice de puntuación para ayudar al diagnóstico: PCR \geq 150 mg/L (4 puntos), recuento leucocitario entre 15.000 y 25.000/microL (1 punto) o $>$ 25.000/microL (2 puntos), hemoglobina entre 11,0 -13,5 g/dL (1 punto) o \leq 11 g/dL (2 puntos), Na $<$ 135 meq/L (2 puntos), creatinina $>$ 1,6 mg/dL (141 mmol/L) (2 puntos), glucosa $>$ 180 mg/dL (10 mmol/L) (1 punto). Una puntuación total entre 6 y 8 establece la probabilidad de fascitis necrotizante en un 7-10%, mientras que con una puntuación \geq 8, la probabilidad aumenta hasta un 75%³⁴. Esta escala de puntuación es útil únicamente en aquellos pacientes con infecciones importantes de tejidos blandos.

F) CONCLUSIONES

La fascitis necrotizante puede afectar a cualquier territorio corporal aunque con más frecuencia se localiza en las extremidades. Se debe sospechar este tipo de infección cuando el paciente presente un intenso dolor en una extremidad, acompañado de eritema, tumefacción y ampollas en la piel. La mayoría son casos espontáneos, sin una puerta de entrada evidente, en pacientes de mediana edad. Tienen un mayor riesgo de infección los pacientes inmunodeprimidos, aunque cada vez se afectan con mayor frecuencia personas previamente sanas, probablemente debido a un aumento de la virulencia del germen. Deben obtenerse hemocultivos y cultivos de la piel, para poder identificar el germen, además de realizar un TC o RM urgente para confirmar el diagnóstico y definir la extensión de la necrosis.

La causa principal de la elevada mortalidad de este tipo de infecciones es su forma de presentación inespecífica, lo que conlleva a un retraso en el diagnóstico y, como consecuencia, en el inicio del tratamiento. La administración de clindamicina y la práctica de un extenso desbridamiento quirúrgico urgente son dos medidas terapéuticas que han demostrado disminuir la mortalidad. Se recomienda el uso de penicilina endovenosa asociada a clindamicina endovenosa durante cuatro o seis semanas, seguido de una pauta de antibiótico oral según el antibiograma del germen, durante cuatro semanas más. El tratamiento con inmunoglobulinas endovenosas, en dosis de 400 mg/kg/día durante cinco días consecutivos, puede ser de ayuda para evitar el shock tóxico.



Figura 1- A. Paciente 1 con edema en guante de boxeo de la mano izquierda, obsérvese la presencia de eritema y flictenas en el dorso de la mano. En la mano derecha, se visualiza eritema y leve tumefacción de los tendones extensores de los dedos.
B. Fascitis y miositis necrotizante de la mano izquierda, se pueden visualizar los tendones extensores, aspecto tras el desbridamiento quirúrgico. Necrosis de los tendones extensores del 3° y 4° dedos de la mano derecha.

TABLA 1- Características clínicas de los pacientes

Nº	Edad	Sexo	Localización	Puerta de entrada	Inicio de los síntomas	Comorbilidad	Diagnóstico inicial	Recuento leucocitario (% de bandas)	VSG (mm/h) / PCR (mg/L)	Cultivo	Demora quirúrgica	Segunda intervención	Antibióticos	Ig ev	Shock tóxico
1	67	♂	Manos	Desconocida	4 días	Trasplantado renal	Artritis carpo Celulitis	13.200 (32%)	59/179	Líquido sinovial carpo	7 días	Sí	Vancomicina + Clindamicina	No	No
2	42	♂	Pierna	Excoriación pretibial	3 días	Ausente	Celulitis	12.800 (10%)	60/121	Exudado cutáneo	3 días	Sí	Penicilina + Clindamicina	Sí	No
3	46	♂	Antebrazo	Lesiones de rascado	1 día	Ausente	Celulitis	20.000 (7%)	101/166	Exudado cutáneo	1 día	Sí	Penicilina + Clindamicina	Sí	No
4	73	♀	Pierna	Úlceras maleolares crónicas	3 días	Trasplantado renal	Celulitis	19.300	-/321	Hemocultivo Exudado cutáneo	10 días	Sí	Penicilina + Clindamicina	Sí	Sí (exitus)
5	78	♂	Pierna	Herida post-amputación pie	10 días	Diabetes	Celulitis	11.100	111/164	Absceso Exudado cutáneo	1 día	Sí	Penicilina + Clindamicina	Sí	No

AUTOR	AÑO	Nº CASOS	EDAD MEDIA	PUERTA DE ENTRADA	COMORBILIDAD	SHOCK TÓXICO	Intervención quirúrgica	ANTIBIÓTICO	TRATAMIENTO CON Ig	MORTALIDAD
Meleney ²⁰	1924	20	joven	sí	NO	NO	SI	NO	-	20%
Wilson B ²¹	1952	22	47	sí	NO	SI	-	-	-	20%
Henkel JS ²²	1970	49	54	-	SI	SI	-	-	-	45%
Quintiliani R ²³	1971	7	41	sí	SI	SI	-	-	-	57%
Hable KA ²⁴	1973	44	>60	-	SI	NO	-	-	-	7%
Aitken DR ²⁵	1982	9	61	sí	SI	SI	-	-	-	55%
Adams EM ²⁶	1985	2	-	sí	-	-	SI	SI	-	100%
Ispahani P ²⁷	1988	40	53	-	SI	SI	-	SI	-	35%
Stevens DL ⁴	1989	6	36	la mayoría no	NO	SI	SI	betalactamico	-	30%
Forni AL ²	1995	4	59	-	NO	SI	SI	betalactamico+clindamicina	-	75%
Kaul R ¹	1997	77	57,5	-	-	SI	-	-	-	34%
Haywood CT ²⁸	1999	20	55,5	sí	SI	SI	SI	betalactámico+ clindamicina	SÍ	20%
Bochicchio GV ²⁹	2001	35	39	no	NO	SI	SI	SI	-	13%
Dahl PR ³⁰	2002	7	47	la mayoría no	SI	SI	SI	SI	-	72%
Wong CH ⁸	2003	8	56	-	SI	NO	SI	SI	-	21%
Mulla ZD ¹⁶	2003	45	<55	-	SI	SI	-	betalactamico/fluoroquinolona + clindamicina	-	-
Hassell M ³¹	2004	14	41,5	sí	SI	SI	SI	betalactámico + clindamicina	SÍ	29%
Tiu A ³²	2005	26	51	-	SI	-	SI	betalactámico/clindamicina/gentamicina	-	29%
Norrby-Teglund A ¹⁸	2005	7	31-52	sí	NO	SI	NO	betalactámico+clindamicina	SÍ	0%
Sierra JM ¹³	2006	44	-	sí	SI	-	SI	betalactámico	-	0%
Ozalay M ³³	2006	22	-	-	SI	-	SI	SI	-	14%
Rieger UM ¹⁴	2007	10	47	sí	SI	SI	SI	betalactámico + clindamicina	-	15%
Kamran M ⁹	2008	3	37	sí	SI	-	SI	SI	-	33%

Tabla2- Series de casos de fascitis necrotizante por estreptococo del grupo A. Revisión de la literatura.

G) BIBLIOGRAFÍA

1. Kaul R, McGeer A, Low DE, Green K, Schwartz B. Population-based surveillance for group A streptococcal necrotizing fasciitis: clinical features, prognostic indicators, and microbiologic analysis of seventy-seven cases. Ontario Group A Streptococcal Study. *Am J Med* 1997;103:18-24.
2. Forni AL, Kaplan EL, Schlievert PM, Roberts RB. Clinical and microbiological characteristics of severe group A streptococcus infections and streptococcal toxic shock syndrome. *Clin Infect Dis* 1995;21:333-40.
3. Stevens DL, Bryant AL, Hackett SP. Group A streptococcal bacteremia: the role of tumor necrosis factor in shock or organ failure. *J Infect Dis* 1996;173:619-626.
4. Stevens DL, Tanner MH, Winship J, et al. Severe group A streptococcal infections associated with a toxic shock-like syndrome and scarlet fever toxin A. *N Engl J Med* 1989;321:1-6.
5. Golger A, Ching S, Goldsmith CH, Pennie RA, Bain JR. Mortality in patients with necrotizing fasciitis. *Plast Reconstr Surg*. 2007 May;119(6):1803-7
6. Greene CM, Van Beneden CA, Javadi M, Skoff TH, Beall B, Facklam R et al. Cluster of deaths from serogroup A streptococcus in a long-term care facility-Georgia, 2001. *Am J Infect Control* 2005;33:108-13.
7. Tang WM, Wong JWK, Wong LLS, Leong JCY. Streptococcal necrotizing myositis: the role of magnetic resonance imaging. *J Bone Joint Surg* 2001;83:1723-1725.
8. Wong CH, Chang HC, Pausapathy S, Khin LW, Tan JL, Low CO. Necrotizing fascitis: clinical presentation, microbiology, and determinants of mortality. *J Bone Joint Surg Am* 2003;85: 1454-1460.
9. Kamran M, Wachs J, Putterman C. Necrotizing Fasciitis in Systemic Lupus Erythematosus. *Semin Arthritis Rheum* 2008;37:236-242.
10. Yu KH, Ho HH, Chen JY, Luo SF. Gout complicated with necrotizing fasciitis--report of 15 cases. *Rheumatology (Oxford)*. 2004 Apr;43(4):518-21. Epub 2004 Jan 13.
11. Chikkamuniyappa S. Streptococcal toxic shock syndrome and sepsis manifesting in a patient with chronic rheumatoid arthritis. *Dermatol Online J*. 2004 Jul 15;10(1):7.
12. Chan AT, Cleeve V, Daymond TJ. Necrotising fasciitis in a patient receiving infliximab for rheumatoid arthritis. *Postgrad Med J*. 2002 Jan;78(915):47-8.
13. Sierra JM, Sánchez F, Castro P, Salvadó M, de la Red G, Libois A, et al.

- Group A streptococcal infections in injection drug users in Barcelona, Spain: epidemiologic, clinical, and microbiologic análisis of 3 clusters of cases from 2000 to 20003. *Medicine (Baltimore)*.2006; 85:139-46.
14. Rieger UM, Gugger CY, Farhadi J, Heider I, Andresen R, Pierer G, et al. Prognostic factors in necrotizing fasciitis and myositis: analysis of 16 consecutive cases at a single institution in Switzerland. *Ann Plast Surg*.2007;58:523-30.
15. Weiss KA, Laverdiere M. Group A streptococcus invasive infections: a review. *Can J Surg* 1997;40:18-25.
16. Mulla ZD, Leaverton PE, Wiersma ST. Invasive group A streptococcal infections in Florida. *South Med J*.2003;96:968-73.
17. Stevens DL, Gibbons AE, Bergstrom R, Winn V. The Eagle effect revisited: efficacy of clindamycin, erithromycin and penicillin in the treatment of streptococcal myositis. *J Infect Dis* 1988;158:23-8.
18. Norrby-Teglund A, Muller MP, Mcgeer A, Gan BS, Guru V, Bohnen J et al. Successful management of severe group A streptococcal soft tissue infections using an aggressive medical regimen including intravenous polyspecific immunoglobulin together with a conservative surgical approach. *Scand J Infect Dis*. 2005;37:166-72.
19. Edlich RF, Cross CL, Dahlstrom JJ, Long WB 3rd. Modern Concepts of the Diagnosis and Treatment of Necrotizing Fasciitis. *J Emerg Med*. 2008 Dec 10.
20. Meleney FL. Hemolytic streptococcus gangrene. *Arch Surg* 1924;9:317-64.
21. Wilson B. Necrotizing fasciitis. *Am Surg* 1952;18:416-31.
22. Henkel JS, Amstrong D, Blevins A, Moody MD. Group A beta-hemolytic streptococcus bacteriemia in a cancer hospital. *JAMA* 1970;211:983-6.
23. Quintiliani R, Engh GA. Overwhelming sepsis associated with group A beta hemolytic streptococci. *J Bone Joint Surg (Am)*.1971;53:1391-9.
24. Hable KA, Horstmeier C, Wold AD, Washington JA II. Group A beta-hemolytic streptococemia: bacteriologic and clinical study of 44 cases. *Mayo Clin Proc* 1973;48:336-9.
25. Aitken DR, Mackett MCT, Smith LL. The changing pattern of hemolytic streptococcal gangrene. *Arch Surg* 1982;117:561-7.
26. Adams EM, Gudmundsson S, Yocum DE, Haselby RC, Craig WA, Sundstrom WR. Streptococcal myositis. *Arch Intern Med* 1985;145:1020-3.

27. Ispahani P, Donald FE, Aveline AJD. Streptococcus pyogenes bacteriemia: an old enemy subdued, but not defeated. J Infect. 1988;16:37-46.
28. Haywood CT, McGeer A, Low DE. Clinical experience with 20 cases of group A streptococcus necrotizing fasciitis and myonecrosis: 1995 to 1997. Plast Reconstr Surg. 1999;103:1567-73.
29. Bochicchio GV, Joshi M, Henry S, Scalea T. Group A streptococcus (GAS) soft-tissue infections: a lethal organism on the rise. Am Surg. 2001;67:1089-92.
30. Dahl PR, Perniciaro C, Holmkvist KA, O'Connor MI, Gibson LE. Fulminant group A streptococcal necrotizing fasciitis: clinical and pathologic findings in 7 patients. J. Am. Acad. Dermatol. 2002;47:489-92.
31. Hassell M, Fagan P, Carson Ph and Currie BJ. Streptococcal necrotising fasciitis from diverse strains of streptococcus pyogenes in tropical northern Australia: case series and comparison with the literature. BMC Infectious Diseases 2004;4:60.
32. Tiu A, Martin R, Vanniasingham P, MacCormick AD, Hill AG. Necrotizing fasciitis: analysis of 48 cases in South Auckland, New Zealand. ANZ J Surg. 2005;75:32-4.
33. Ozalay M, Ozkoc G, Akpınar S, Hersekli MA, Tandogan RN. Necrotizing soft-tissue infection of a limb: clinical presentation and factors related to mortality. Foot Ankle Int. 2006;27:598-605.
34. Wong CH, Khin LW, Heng KS, Tan KC, Low CO. The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score: a tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections. Crit Care Med. 2004 Jul;32(7):1535-41.

ÍNDICE:

- A) RESUMEN
- B) INTRODUCCIÓN
- C) MATERIAL Y MÉTODOS
- D) RESULTADOS
- E) DISCUSIÓN
- F) CONCLUSIONES
- G) BIBLIOGRAFÍA